

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE N° 247

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Christiane DEBAY

Née le 29 Mai 1906, à PARIS (Seine)

**LES FORMES MORTELLES
DE LA
PNEUMONIE FRANCHE, LOBAIRE,
AIGÜE CHEZ L'ENFANT**

Président : M. DEBRÉ, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Christiane DEBAY

Née le 29 Mai 1906, à PARIS (Seine)

LES FORMES MORTELLES
DE LA
PNEUMONIE FRANCHE, LOBAIRE,
AIGÜE CHEZ L'ENFANT

Président : M. DEBRÉ, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		MONDOR.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-
		LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
Clinique médicale		LOEPER.
		CARNOT.
		Marcel LABBE.
		CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GREGOIRE.
		LENORMANT.
		TERRIEN.
Clinique ophtalmologique		CHEVASSU.
Clinique urologique		LEVY-SOLAL.
		COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements		JEANNIN.
Clinique gynécologique		MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		VILLARET.
Clinique de la Tuberculose		TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie		Clovis VINCENT.
Clinique cardiologie		LAUBRY.
Assistance médico-sociale		N...
		HAZARD.
		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		SANNIE.
		VERNE.
Professeurs sans chaire		

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES ..
FENARD Henri	GAYET
BERNARD Et.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.)	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HUGUENIN
COSTE	JOANNON
CHEVALLIER	LACOMME
DOGNON	LANTUEJOUL ..
FUNCK	LAROCHE Guy ..
BENTANO	LAVIER
FEY	LELONG
GAILLARD	
GASTINEL	
	Pathologie chirurgicale.
	Pathologie médicale.
	Pathologie médicale.
	Pathologie médicale.
	Hydrologie.
	Pathologie médicale.
	Oto-rhino-laryngologie
	Anatomie pathologique
	Hygiène.
	Obstétrique.
	Obstétrique.
	Pathologie médicale
	Parasitologie.
	Pathologie médicale.



LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{lle} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.. }
 AUBERTIN }
 BRULE }
 CHABROL }
 DONZELOT ... }
 DUVOIR } Clinique médicale.
 LIAN }
 PASTEUR- VAL-
 LERY-RADOT.. }
 SEZARY }

MM.
 BASSET }
 BROCO }
 CADENAT }
 GATELLIER ... } Clinique chirurgicale
 MOURE }
 QUENU }
 VELTER }
 ECALLE }
 METZGER } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PORTES
Accoucheur de l'Hôpital Bichat

En témoignage de gratitude pour
la bienveillance qu'il n'a cessé de
nous témoigner.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PROUST

(*In memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUCHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY

MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE

(1934-1935)

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVESQUE (1935-1936)

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET (1936)

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON KINDBERG (1936-1937)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE GENNES

(1937)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PORTES

(1937-1938)

LES FORMES MORTELLES DE LA PNEUMONIE FRANCHE, LOBAIRE, AIGUE CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

La pneumonie franche lobaire aiguë est une affection extrêmement fréquente chez les enfants et son pronostic est d'ordinaire très bénin. Le plus souvent elle a une durée de cinq à neuf jours, elle débute brusquement par une élévation de la température, qui se maintient élevée pendant toute son évolution. Son diagnostic se fait par l'examen clinique qui est quelquefois négatif dans les premiers jours, les signes physiques n'apparaissent le plus souvent qu'au bout de quelques jours. Ce diagnostic est confirmé par l'examen radioscopique.

L'évolution se termine par une crise, qui se manifeste surtout par une chute thermique, qui est parfois si brutale qu'elle peut déterminer des phénomènes de collapsus. La pneumonie guérit sans laisser aucune séquelle pulmonaire.

Telle est l'évolution la plus fréquente de la pneumonie, mais quelquefois elle peut se compliquer. Et si elle guérit le plus souvent, il existe cependant des formes mortelles de pneumonie.

La seule complication avec laquelle on doit compter en pratique est la pleurésie purulente, qui est la complication la plus fréquente de la pneumonie. Elle guérit le plus souvent, mais c'est cependant elle qui est la cause de mort la plus souvent rencontrée au cours de la pneumonie infantile.

D'autres complications suppuratives peuvent se voir au cours de la pneumonie, la péricardite qui est la cause la plus fréquente de mort subite au cours de cette affection, l'hépatisation grise qui est exceptionnelle chez l'enfant, la méningite, l'encéphalite, la péritonite, en un mot toutes les localisations du pneumocoque peuvent venir compliquer la pneumonie. Quant à la septicémie à pneumocoques, elle est exceptionnellement secondaire à une pneumonie beaucoup plus souvent la pneumonie n'est qu'une localisation secondaire à l'infection sanguine. Chez l'enfant, rarement la mort sera due à l'intensité du processus pneumonique lui-même : pneumonie massive, pneumonie double, pneumonie prolongée ou à rechutes.

Enfin, il est une façon de mourir qu'il faut connaître, tout en ne la considérant que comme une curiosité clinique, car elle est exceptionnelle et on n'en retrouve que de rares observations dans la littérature médicale, c'est la mort subite ou rapide au cours d'une pneumonie qui semblait évoluer normalement sans complications.

Nous citerons pour finir quelques statistiques sur la mortalité au cours de la pneumonie des enfants .

	Pneumonie	Mort	Pourcentage
Hénoch	44	2	4,5 ‰
Ziemssen	201	7	3,9 ‰
Barthez	212	2	0,94 ‰
Cadet de Gassicourt . .	70	1	1,3 ‰
Comby	660	26	4 ‰
Comby et Grancher . .	356	18	5 ‰
Weill	200	1	0,5 ‰

Dans le service de notre Maître, M. le Docteur GRENET, à l'Hôpital Bretonneau, au cours de ces dernières années 275 enfants atteints de pneumonie ont été hospitalisés, parmi lesquels 7 décès se sont produits ce qui donne un pourcentage de 2,5 ‰ de mortalité.

La plupart des statistiques que nous venons de citer s'accordent donc pour trouver un chiffre de mortalité inférieure à 5 ‰.

Cependant nous avons trouvé dans la littérature moderne quelques statistiques étrangères donnant des taux de mortalité beaucoup plus élevée, notamment en Allemagne et en Angleterre. La mortalité s'élevait à 17 ‰ et même à 25 ‰, mais ces statistiques comprenaient des bronchopneumonies que les auteurs faisaient entrer dans le cadre de la pneumonie.

Mais si l'on s'en tient à ce chiffre de 2 à 5 ‰, admis par les auteurs, le pronostic de la pneumonie infantile est donc beaucoup plus favorable que chez l'adulte, puisque chez celui-ci la mortalité atteint 10 à 15 ‰. Cette différence de pronostic paraît être due à l'inté-

grité préalable du cœur, du foie, des reins, en un mot de l'organisme tout entier.

Ce travail nous a été inspiré par notre Maître, M. le Docteur GRENET. Tant comme externe, que comme interne, il nous a fait profiter dans son service de son judicieux enseignement, qu'il veuille bien trouver dans ces quelques lignes le témoignage de toute notre gratitude.

HISTORIQUE

Les notions sur le pronostic de la pneumonie franche, lobaire, aiguë chez les enfants ont évolué à mesure que nos connaissances sur cette maladie se sont précisées et que celle-ci a été différenciée de la broncho-pneumonie. En effet, si ces deux affections ont été si longtemps confondues, c'est que la pneumonie des enfants guérissant le plus souvent une partie de son étude : l'anatomie pathologique nous manquait. Son histoire a passé par différentes phases. Autrefois, les auteurs anciens, associant la pneumonie à la broncho-pneumonie, décrivait ces deux affections sous le seul nom de pneumonie, comportant on le conçoit facilement un pronostic sévère et souvent réservé.

En 1838, VALLEIX dans ses cliniques écrivait : « c'est une opinion assez généralement admise que la pneumonie des enfants est souvent lobulaire et qu'elle est alors mortelle. La lésion consiste en des noyaux de tissu induré séparés par des portions de tissu sain, avec lesquels ils contrastent parfaitement ». Il décrivait ainsi la broncho-pneumonie actuelle.

A cette époque, RILLIET et BARTHEZ, dans leur monographie sur la pneumonie, disaient que l'évolution ne se faisait pas habituellement vers la guérison et divi-

saient la pneumonie en deux catégories dont le pronostic différait : 1° la pneumonie lobulaire lentement généralisée, se manifestant au cours d'une affection bronchique ; 2° la pneumonie lobulaire rapidement généralisée ou lobaire, survenant soit au cours d'une bonne santé, soit comme complication d'une maladie aiguë et revêtant la forme aiguë. Dans la première variété, la marche était lente, la durée difficile à connaître, la terminaison habituelle étant la mort. La seconde variété était encore divisée en deux catégories par RILLIET et BARTHEZ. Survenant comme complication d'une maladie infectieuse, la marche de l'hépatisation pouvait être si rapide qu'elle entraînait la mort en deux à trois jours. Au contraire, si elle survenait au cours d'une bonne santé, la résolution se faisait du septième au neuvième jour, précédée d'une crise qui aboutissait à la guérison. C'est seulement cette dernière forme qui correspond à la maladie que nous décrivons actuellement sous le nom de pneumonie franche, lobaire, aiguë.

Tous les auteurs de cette époque faisaient la même distinction, BARRIER en 1845 dans le *Traité des Maladies de l'Enfance*, divise également la pneumonie en deux variétés :

1° La pneumonie lobulaire secondaire à une autre affection dont le pronostic est très réservé, puisque sur 61 pneumonies lobulaires consécutives pour la plupart à la rougeole, il cite 48 cas de mort.

2° La pneumonie lobaire franche et primitive dont le pronostic est favorable.

Quelques années plus tard le terme de broncho-pneumonie fut adopté et l'on distingua dès lors, tant du point de vue clinique que du point de vue anato-mo-pathologique, la pneumonie de la broncho-pneumonie. Cette étude fut faite d'une façon très complète en 1867 par DAMASCHINO dans sa thèse. Celui-ci divise les phlegmasies pulmonaires de l'enfant en deux groupes bien distincts, cliniquement et anatomiquement, et de pronostic bien différent.

Cliniquement, la pneumonie survient brutalement chez un enfant bien portant, se termine par une crise, et aboutit le plus souvent à la guérison ; tandis que la broncho-pneumonie apparaît chez un enfant plus jeune, atteint d'une bronchite généralisée ou d'une affection fébrile, s'accompagnant habituellement de catarrhe bronchique, telles que la rougeole ou la coqueluche et se terminant beaucoup plus fréquemment par la mort.

L'anatomie pathologique montre également la différence des deux affections :

Dans la pneumonie, l'hépatisation est bornée à une portion d'un seul poumon. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une simple alvéolite fibrino-leucocytaire, les cloisons qui séparent les alvéoles sont saines. Il y a pas d'altération des bronches. Rarement, la pneumonie de l'enfant évoluera vers l'hépatisation grise, avec présence d'un pus épais dans les alvéoles.

Tandis que dans la broncho-pneumonie, les lésions sont bilatérales souvent disséminées sous forme d'îlots dans les lobes différents, les lésions sont variables

d'un lobule à l'autre, tantôt congestion intense, tantôt exsudation purulente ou fibrineuse. Les bronches sont atteintes d'une façon généralisée remplies de matières muco-purulentes. Ici il s'agit d'une broncho-alvéolite.

Les auteurs, qui étudièrent, la pneumonie après DAMASCHINO, conservent la même opinion sur le pronostic de la pneumonie.

En 1877, D'ESPINE et PICOT attirent l'attention sur deux points particuliers dans le pronostic de la pneumonie.

En effet, si la pneumonie a une évolution favorable dans la seconde enfance, elle est beaucoup plus grave chez les enfants au-dessous de deux ans.

D'autre part, le pronostic devient des plus fâcheux, si la température se prolonge, si la dyspnée s'accroît, ces signes devant faire craindre une complication, telle que pleurésie ou péricardite.

De 1881 à 1884 les travaux de PASTEUR, FRIEDLANDER, TALAMON, FRANKEL identifient l'agent pathogène de la pneumonie : le pneumocoque, et permettent de retrouver sa présence dans le liquide pleural et péricardique des pneumonies compliquées.

Enfin un précieux secours pour différencier la pneumonie des autres pneumopathies nous vient de la radiologie.

En 1898, Francis WILLIAMS signale l'ombre épaisse tracée sur l'écran radioscopique par un foyer pneumonique.

En 1899, VARIOT et CHICOTOT font une communication à la Société Médicale des Hôpitaux intitulée :

« diagnostic de la pneumonie franche aiguë de l'enfant par la radioscopie ». Il faut signaler les travaux de BÉCLÈRE, RIEDER, von JAKSCH et ROTKY sur ce sujet. Mais c'est le grand mérite de l'école lyonnaise avec WEILL, MOURIQUAND et leurs élèves d'avoir décrit les images pneumoniques et d'avoir montré tout le parti qu'on pouvait en tirer (communication de WEILL et MOURIQUAND à la Société de Pédiatrie, 1910).

La radiographie donne un signe constant d'une valeur capitale, c'est le triangle pneumonique devenu depuis classique : image triangulaire à base corticale, axillaire et à sommet hilaire d'une opacité parfaitement homogène, à bords nets ; le reste du champ pulmonaire étant parfaitement clair. Ce triangle, d'abord bien limité, va après vingt-quatre à quarante-huit heures, se déformer du fait d'ombres additionnelles dues au processus congestif qui vont donner « l'image en casque ». Celle-ci n'est que transitoire, va régresser rapidement et laisser le typique triangle « dit de retour » qui va persister quelques jours après la défervescence et disparaître sans laisser la moindre séquelle.

La forme triangulaire, l'homogénéité et l'évolution sont les caractères principaux de cette image, qui est moins caractéristique aux autres lobes pulmonaires qu'au sommet.

Sa fréquence est presque constante au cours de la pneumonie, elle démontre d'une façon indiscutable la présence d'un foyer dense, homogène dont elle précise la localisation, la forme et le volume approxi-

matif. Cependant il ne faut pas demander à la radiologie plus qu'elle ne peut nous donner. Cet aspect n'est pas pathognomonique, d'autres processus, tels que la broncho-pneumonie pseudo-lobaire ou la pneumonie caséeuse peuvent donner des images analogues, mais en général ni la forme, ni l'homogénéité, ni l'évolution ne sont superposables. La radiographie a donc une valeur anatomique absolue, mais ne peut avoir de valeur étiologique. Il ne faudra donc jamais affirmer une pneumonie sur l'aspect radiographique, si la clinique ne confirme pas ce diagnostic.

Tous les auteurs modernes s'accordent à dire que le pronostic de la pneumonie est favorable.

HUTINEL pose en principe que la terminaison habituelle de la pneumonie de l'enfant est la guérison et que les cas mortels que l'on a observés étaient dûs moins à l'étendue des foyers qu'aux complications qui sont surtout à redouter.

« La pneumonie de l'enfant, dit M. APERT, guérit presque toujours ; si l'on note cependant une mortalité de 5 %, elle est causée le plus souvent par des complications d'endocardite, de méningite ou de pyohémie généralisée à pneumocoques, très exceptionnellement on rencontre chez l'enfant des pneumonies malignes avec hyperthermie, ataxo-adynergie, capables d'amener la mort dans le coma en quelques heures ».

C'est une opinion communément admise que cette affection est bénigne dans la majorité des cas et que la guérison intégrale est la règle. Lorsque la mort survient, elle est le fait d'une complication. Cepen-

dant, parfois la mort peut être la conséquence d'une pneumonie très étendue, massive.

Le pronostic reste toujours plus réservé lorsque l'enfant a moins de deux ans ; il faut cependant noter que dans cette période les difficultés du diagnostic avec la broncho-pneumonie sont beaucoup plus importantes et que, certaines affections pulmonaires du nourrisson étiquetées pneumonie, sont souvent en réalité des broncho-pneumonies pseudo-lobaires.

Si les auteurs s'accordent sur la gravité des pneumonies compliquées chez les enfants, il y en a peu qui se soient attachés à la possibilité de la mort subite au cours ou dans la convalescence de cette affection. On en a publié quelques observations, rares il est vrai, et M. TERRIEN en 1905, dit : « Il ne faudrait cependant pas exagérer cette bénignité du pronostic, la fréquence des localisations extra-pulmonaires chez le tout jeune enfant, la possibilité de mort subite au cours ou dans la convalescence de cette affection sont autant de circonstances qui devront dans une certaine mesure rendre ce pronostic toujours réservé ».

Mort par complications suppuratives pleuro-pulmonaires

Hépatisation grise

OBSERVATION I

(Service du Docteur GRENET, Hôpital Bretonneau)

Yvette V..., âgée de 12 ans, entre le 17 octobre 1933, salle Legroux, parce qu'elle tousse depuis quelques jours. Depuis la veille, sa température est montée à 39°2 le matin, 40°5 le soir.

A son entrée, la température est à 39°6, l'enfant est très fatiguée. L'examen pulmonaire montre à droite une matité du 1/3 moyen du champ pulmonaire, une submatité du 1/3 inférieur, accompagnées d'un gros souffle tubaire, de pectoriloquie aphone, mais pas de râles crépitants, en avant quelques râles bulleux fins ; à gauche, la respiration est un peu soufflante à la base. Les jours suivants, la température se maintient entre 39°2 et 40°. La cuti-réaction est négative. On fait une radiographie, qui montre un triangle pneumonique de la partie moyenne du poumon droit.

Le 21 octobre, l'enfant se plaint d'un point de côté à la base droite, la température est à 40°2. L'examen montre en arrière, à droite, une matité franche de la partie moyenne, une submatité de la base, accompagnée d'un souffle tubo-pleural sans bruits adventices. Une

ponction pleurale pratiquée le lendemain, à droite, reste blanche. La température, se maintenant entre 39°2 et 40°, bien qu'étant au 10^e jour de la maladie, et la matité étant très importante, on pratique le 26, une nouvelle ponction pleurale qui reste encore blanche.

Le 27 octobre, on note que le souffle prend un caractère amphorique. La température se maintient très élevée les jours suivants, oscillant autour de 40°, le souffle devient franchement amphorique, sans aucun signe pulmonaire à gauche, l'enfant est très fatiguée, dyspnéique, sa température monte progressivement jusqu'à 41°3 et elle meurt le 31 octobre.

L'autopsie a été pratiquée le 2 novembre :

Poumon droit : turgescence, dense, ferme, dur, hépatisé, pas de liquide pleural, fausse membrane pleurale sur la face externe et le sommet du poumon. Le poumon tombe au fond de l'eau, sauf l'extrême sommet qui flotte. A la coupe, ramollissement et suppuration en certains points. Donc, pneumonie massive avec hépatisation grise.

Poumon gauche : La partie moyenne est ferme. Dans la partie postérieure, le poumon a dans son ensemble le même aspect que le poumon droit. Le reste du poumon est normal.

Cœur : rien dans le péricarde, couche graisseuse assez épaisse, cavités normales.

Rate, reins, capsules surrénales normaux.

Foie : gros, pâle, un peu mou. Saigne peu.

Aspect de dégénérescence graisseuse.

L'examen histologique des poumons a montré, des deux côtés, des lésions de pneumonie au stade d'hépatisation grise, celui du foie, une dégénérescence granulo-graisseuse banale, d'ailleurs peu marquée.

OBSERVATION II

(Service du Docteur GRENET, Hôpital Bretonneau)

Jean L..., âgé de 8 ans et demi, entre le 8 avril 1937, salle Parrot, parce qu'il tousse et qu'il a de la fièvre depuis quelques jours. L'enfant est fatigué, délire, sa température est à 40°, il a du subictère des conjonctives. L'examen pulmonaire montre une matité du sommet droit qu'on retrouve par la percussion antérieure, avec un gros souffle du sommet droit, inspiratoire irradiant vers l'aisselle et accompagné de quelques râles crépitants.

Au cœur, les bruits sont assourdis, on note de la tachycardie et quelques extrasystoles. La langue est sèche et rôtie.

On porte le diagnostic de pneumonie du sommet droit. Le 9 avril, la température est à 40°4, l'enfant est abattu, délirant, il tousse. L'auscultation pulmonaire est identique. La cuti-réaction est négative.

Le 10 avril, il n'y a aucune amélioration, la température est à 40°2. L'enfant délire, est hostile et présente une hyperesthésie généralisée. Il a une inégalité pupillaire avec mydriase à droite, sans troubles de la motilité oculaire. Il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

Le 11 avril : température 39°9, la prostration est accentuée, l'enfant est toujours hostile. Le pouls est rapide et régulier. Il y a de gros râles humides au foyer pulmonaire. Le foie est augmenté de volume, l'inégalité pupillaire persiste. On pratique une ponction lombaire ; à l'examen du liquide céphalo-rachidien, on trouve quatre lymphocytes par mm³, 0 gr. 15 d'albumine, l'ensemencement du liquide est négatif.

Jusqu'au 16 avril, l'état est toujours très grave, la température entre 39°2 et 40°, l'enfant est agité, délire. Les signes persistent au sommet droit, mais en plus, on trouve une matité de la base gauche. Celle-ci se confirmant le lendemain 17 avril, on pratique une ponction pleurale bilatérale, qui reste blanche. Le malade meurt dans la soirée.

L'autopsie est pratiquée le 19 avril :

Poumon droit : lobe supérieur droit très ferme. A la coupe : état de ramollissement et de suppuration.

Poumon gauche : même aspect du lobe inférieur gauche, mais les lésions paraissent être à un stade moins avancé.

Cœur : aspect normal, péricarde normal.

Foie : poids 750 grs ; aspect légèrement muscade et dégénéré.

Rate, reins, capsules surrénales normaux.

L'examen histologique montre au poumon gauche des lésions typiques de pneumonie au stade d'hépatisation rouge, à droite : pneumonie au stade d'hépatisation grise.

Au cœur, il y a un appauvrissement très léger en fibres avec infiltration interstitielle et conservation de la striation.

Ces deux observations de pneumonie, allant jusqu'au stade d'hépatisation grise chez des enfants, sont très rares. En effet tous les auteurs s'accordent à dire que le passage au stade d'hépatisation grise est exceptionnel chez les enfants. Cependant dans la littérature, on trouve quelques observations de pneumonie infantile passant au stade d'hépatisation grise et se terminant par la mort.

Telle l'observation de DAMASCHINO, citée dans sa

thèse où un enfant de neuf ans meurt d'une pneumonie en neuf jours, l'autopsie montrant une pneumonie des lobes supérieur et moyen du côté droit, avec hépatisation grise commençante du lobe supérieur et hépatisation rouge du lobe moyen.

Citons également l'observation de BARTHEZ et SANNÉ, une fille de quatorze ans, meurt dans le collapsus au neuvième jour de sa pneumonie et à l'autopsie, on trouve une pneumonie double limitée à la base et en voie de passage du stade d'hépatisation rouge à celui d'hépatisation grise.

Le plus souvent la pneumonie infantile reste au stade d'hépatisation rouge, qui en dehors de complications, se résout très rapidement. Mais, on voit, que chez l'enfant comme chez l'adulte, l'hépatisation grise est d'un pronostic extrêmement sévère, presque toujours mortel.

Le diagnostic clinique en est très difficile car souvent toute la symptomatologie paraît normale : la température, l'état général, la dyspnée, les signes physiques. Cependant la résolution du processus ne se fait pas et la mort survient. Souvent le simple examen clinique, surtout s'il s'agit d'un nourrisson était incapable de faire prévoir cette terminaison. L'étude rétrospective des observations montre cependant que quelques signes pourraient y faire songer. Dès le début l'état général est très touché, s'accompagne de quelques signes nerveux, délire, prostration, sans qu'il y ait de localisation méningée ou encéphalitique. Les signes à l'auscultation se modifient, un souffle

amphorique peut apparaître, les râles peuvent prendre un caractère humide. Chez l'enfant en l'absence d'expectoration, on ne peut se baser sur les modifications des crachats. C'est surtout la persistance d'une température élevée qui pourrait, en l'absence de toute complication, y faire songer.

MOURIQUAND et BERNHEIM insistent sur l'importance de l'examen radiologique, qui permet de suivre pas à pas la marche de l'hépatisation et qui est susceptible de fournir des renseignements de premier ordre et d'attirer l'attention par la constatation d'une image particulière. En effet, l'hépatisation rouge se révèle au début par l'ombre triangulaire classique, celle-ci s'accuse peu à peu, et sur ses bords traduisant l'engouement qui se développe à nouveau, on voit apparaître des images secondaires qui déforment le triangle et se propagent vers le sommet. Mais au bout de quelques jours ces ombres régressent et l'image triangulaire apparaît à nouveau. Même au cours des pneumonies prolongées, l'ombre en casque peut conserver quelques jours ces caractères, mais son évolution n'est que transitoire.

Par contre si une pareille ombre est durable, elle revêt une signification pronostique grave, ainsi qu'en témoigne l'évolution généralement fatale des cas où l'on a l'occasion de l'observer. Une telle image doit évoquer l'idée d'une pneumonie compliquée d'hépatisation grise.

MOURIQUAND et BERNHEIM ont observé chez plusieurs nourrissons cette image persistant jusqu'à la mort.

L'autopsie a montré une hépatisation grise. La persistance de cette image est donc d'un intérêt pronostique considérable au cours des pneumonies infantiles.

Pleurésie purulente

OBSERVATION III

(Service du Docteur GRENET, Hôpital Bretonneau)

Edmond T..., âgé de deux ans, entre le 6 novembre 1928, salle Barthez, parce qu'il est malade depuis huit jours. A ce moment, l'enfant qui était bien portant, a été pris brusquement de fièvre à 39°5, de dyspnée, d'agitation. La température a persisté en plateau, aux environs de 39°, jusqu'au jour de son entrée.

Le lendemain, la température est à 40°1, l'examen montre une matité de la partie moyenne du poumon droit, accompagnée d'un souffle tubaire. On fait le diagnostic de pneumonie que confirme la radiographie faite le lendemain, en montrant une image pneumonique typique de la partie moyenne du poumon droit. La cutiréaction est négative. Jusqu'au 9 novembre, la température se maintient entre 39° et 40°.

Le 10 novembre, l'enfant fait une chute thermique rapide, le soir la température n'est plus qu'à 37°6. L'enfant a fait sa crise, et on pourrait le considérer comme guéri. Mais dès le lendemain 11 novembre, la température remonte progressivement et à partir de ce moment, elle va osciller entre 38° et 40°. L'examen montre une matité thoracique très importante à droite. Le 25 novembre, on fait une seconde radiographie, qui montre une image pleurale droite avec immobilité du diaphragme

droit, au-dessus une opacité très importante du 1/3 supérieur du poumon droit.

On pratique alors une ponction, qui ramène un liquide louche, qui devient plus épais à la fin de la ponction. Le liquide est examiné : à l'examen direct, on trouve des polynucléaires très abondants, accompagnés de diplocoques à caractère de pneumocoques. L'ensemencement montre une culture de diplocoques Gram +, à caractère de pneumocoques. La souris inoculée avec le liquide pleural meurt en 60 heures environ et dans la sérosité au point d'inoculation, on trouve des pneumocoques en grande abondance.

La température continuant à osciller et le liquide pleural augmentant, on intervient le 28 décembre, sous anesthésie locale. On fait une pleurotomie qui fait évacuer un pus verdâtre très liquide en assez grande abondance environ 200 cc.

Malgré l'intervention, l'enfant meurt le 7 janvier.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION IV

(LAROZIÈRE, thèse de Paris, 1911)

Un enfant de deux ans et demi entre à l'hôpital le 17 avril. L'enfant a été soigné dans sa famille, depuis le 7 avril. Le début de la maladie a été caractérisé par des malaises, de l'inappétence, des modifications du caractère de l'enfant. Le 12 avril, un médecin appelé, porte le diagnostic de pneumonie localisée au côté gauche. L'enfant entre le 17 dans le service de M. RICHARDIÈRE, sa température est de 40°1, il a peu de dyspnée, à l'examen on peut constater de la matité et un souffle au sommet gauche en arrière.

Le 18 au matin, la température est descendue à 37°9, l'enfant respire librement, sa dyspnée semble avoir disparu. Les symptômes locaux ont diminué, le soir la température est à 37°7. Les jours suivants, la fièvre ne tombe pas complètement, la toux persiste, la figure reste pâle.

Le 22, la température remonte progressivement, elle est de 37°9 le matin, de 38°2 le soir. La matité semble s'étendre sur toute la hauteur du poumon gauche, on ne constate pas la présence de frottements. On pratique une ponction exploratrice, qui donne issue à un liquide trouble, l'examen permet de constater la présence de pneumocoques.

L'enfant succombe le 25 au matin.

A l'autopsie, on constate la présence dans la plèvre gauche d'une petite quantité d'un pus jaunâtre assez bien lié. La plèvre viscérale présente des exudats fibreux. A la coupe du poumon gauche, zone d'hépatisation du sommet. La plèvre droite est intacte. A la coupe du poumon droit, on constate un foyer récent de broncho-pneumonie. Le péricarde ne contient aucun liquide. Le cœur est normal. Le foie, la rate, les reins sont normaux.

Ces deux observations de pleurésie purulente compliquant des pneumonies infantiles sont très banales, mais nous ne voulons pas étudier les causes de mort de la pneumonie infantile en passant sous silence la cause la plus fréquente.

Nous passerons d'ailleurs très vite sur cette complication, qui est bien connue et étudiée depuis longtemps.

Tous les auteurs s'accordent à dire que la pleurésie purulente est la complication la plus fréquente de la

pneumonie, et si elle guérit le plus souvent, elle aggrave cependant le pronostic et entre pour la plus grande part dans les causes de mort de la pneumonie.

En effet, les complications les plus fréquentes se font au voisinage du foyer d'hépatisation : ce peut être des abcès du poumon, extrêmement rares chez l'enfant et dont l'étiologie a entraîné de grandes discussions. En effet, rarement, l'épisode pulmonaire initial se présente comme une pneumonie.

Notre Maître, M. le Docteur GRENET a publié un cas semblable dans ses Cliniques : une pneumonie typique, avec triangle radiologique, qui fait sa crise et qui dans les jours suivants se complique d'un abcès du poumon. Plus fréquemment, l'épisode initial se présente comme une pneumopathie bâtarde, qui n'a rien à voir avec la pneumonie franche, lobaire.

La complication suppurative la plus fréquente est sans contestation la pleurésie purulente. Le plus souvent c'est une pleurésie de la grande cavité. La plupart des auteurs admettent en effet que les pleurésies enkystées sont en réalité des abcès du poumon. Nous n'entrerons pas dans cette discussion.

La pleurésie purulente n'est pas plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Le plus souvent elle complique des pneumonies siégeant à la base gauche. Elle survient rarement au cours de la pneumonie. C'est alors le plus souvent une simple réaction pleurale et qui n'aggrave pas le pronostic. Le plus souvent elle est méta-pneumonique, pouvant survenir quinze jours ou un mois après la pneumonie. Après la crise pneu-

monique il persiste un état subfébrile avec quelques signes physiques pulmonaires, l'épanchement n'apparaissant que plus tardivement. D'autres fois, elle peut rester absolument latente, si l'on néglige les signes physiques. Mais connaissant la fréquence de cette complication, la persistance de signes physiques devra toujours faire pratiquer une ponction exploratrice, tout en sachant bien que si elle reste blanche les premières fois, il faut les répéter, l'épanchement ne pouvant apparaître que tardivement. De plus des radiographies pourront montrer la formation de l'épanchement.

La pleurésie purulente pneumonique guérit le plus souvent mais dans les quelques cas où elle se termine par la mort celle-ci peut survenir de différentes façons :

Soit du fait de la septicémie, si en effet la pneumonie franche ne se complique pratiquement jamais de septicémie chez l'enfant, la pneumonie étant plutôt secondaire à la septicémie ; la pleurésie purulente est un facteur favorisant de la septicémie comme chez l'adulte d'ailleurs.

Soit du fait de l'étendue des lésions pulmonaires sous-jacentes à l'épanchement comme dans notre observation III, où une première radiographie ne montre qu'un triangle pneumonique de la partie moyenne du poumon droit, alors qu'une seconde radiographie pratiquée dix-sept jours après montre une opacité pulmonaire ayant gagné le sommet du poumon et surmontant l'ombre pleurale. Cette image peut faire

supposer que tout le poumon sous-jacent à l'épanchement était hépatisé en masse. L'autopsie, n'ayant pu être pratiquée, n'a pu vérifier cette hypothèse.

La mort peut également être subite, elle est alors le plus souvent le fait d'une association très fréquente de la pleurésie qui a pu passer inaperçue au cours de l'évolution : la péricardite purulente dont nous parlerons plus loin, celle-ci est souvent une découverte d'autopsie et son pronostic est particulièrement sombre.

Mort par complications suppuratives plus rares

Péricardite

OBSERVATION V

(Service du Docteur GRENET, Hôpital Bretonneau)

Jeannine T..., 4 ans et demi, entre le 30 juillet 1936, salle Archambault, pour une élévation brutale de la température à 40°, ayant débuté la veille et s'étant accompagnée de vomissements. A son entrée, la température est à 40° et à l'examen, on trouve un gros foyer pulmonaire du sommet droit, se caractérisant par de la matité et un souffle tubaire intense. On fait le diagnostic de pneumonie du sommet droit que confirme la radiographie qui montre une opacité triangulaire au sommet droit. Jusqu'au 2 août, la température se maintient entre 39°8 et 40°.

La cuti-réaction reste négative.

Le 2 août, l'enfant fait une chute brutale de température à 37°. Celle-ci se maintient normalement jusqu'au 3. A partir de ce moment la température commence à décrire de grandes oscillations, entre 37° et 40°. Une radiographie, pratiquée le 11 août, montre une opacité plus diffuse de la partie moyenne du sommet droit. La température continuant à être élevée, on pratique une hémoculture qui reste négative. Le 22 août, on fait une ponction pleurale qui retire un liquide séro-fibrineux

légèrement louche, montrant à l'examen direct de nombreux cocci Gram + en diplocoques, et à l'ensemencement, une culture paraissant pure de diplocoques ayant l'aspect de pneumocoques. Donc, cette pneumonie se compliquait d'une pleurésie purulente à pneumocoques.

La cuti-réaction refaite à nouveau, est toujours négative. Le 26 août, on refait une radiographie, qui montre une opacité de la base droite et un élargissement de l'ombre cardiaque avec déplacement du médiastin. L'aspect radiographique fait penser à une péricardite. Une nouvelle ponction pleurale reste blanche. La température continue à osciller. Le 28 août, l'enfant meurt subitement. Cette mort confirmait le diagnostic de péricardite.

L'autopsie fut pratiquée le 29 août.

Thorax : adhérences pleurales et péricardiques, rendant difficile l'ablation du plastron costal. Adhérences pleurales généralisées. A droite : collection purulente cloisonnée postéro-externe. A gauche : adhérences moins serrées et liquide séro-purulent.

Dans le péricarde, liquide séro-purulent et masse grosse comme un œuf de pus concrété, sur la face antérieure du cœur. Fausses membranes sur les deux feuillets du péricarde.

Poumon droit : lobe inférieur recouvert de fausses membranes et splénisé, sans pus à l'expression, lobe supérieur normal.

Poumon gauche : normal, sauf congestion légère du sommet. Gros ganglions trachéo-bronchiques d'aspect purement inflammatoires, sans calcifications.

Foie : gros, aspect congestif.

Rate : reins normaux.

Péritoine : normal.

OBSERVATION VI

(TERRIEN. *Revue des maladies de l'enfance*, 1905)

Armandine F..., âgée de 18 mois, entre salle Parrot, le 21 décembre 1903, pour des accidents pulmonaires d'apparition récente.

Il y a huit jours, l'enfant est prise de fièvre, de toux, depuis ce temps, dit la mère, elle respire péniblement. Comme c'est la règle à cet âge, on n'a noté au début ni frissons, ni point de côté, il n'y a même pas eu de vomissements, ni de convulsions.

A l'examen, enfant pâle, dyspnée peu accentuée, un peu de toux. Depuis quelques jours, il est survenu une légère diarrhée. L'examen du thorax révèle les signes suivants : la base du poumon gauche est absolument mate : à ce niveau, on perçoit un souffle tubaire, il y a des râles sous-crépitaux fins dans la même zone et qui apparaissent surtout vers la ligne axillaire. La température est à 40°. Le 23 décembre, mêmes signes physiques, la matité semble s'être accentuée, l'existence des râles et du souffle tubaire ne permettant pas d'éliminer sûrement chez l'enfant le diagnostic d'épanchement, on fait une ponction exploratrice pour s'assurer qu'une pleurésie purulente ne se forme pas, le résultat est négatif.

La température se maintient entre 38°8 et 39°4.

Le 24, une défervescence brutale se fait : 38°1 le matin, 36°4 le soir.

Le 25, on note les mêmes signes physiques, l'enfant cependant est en bon état, la température reste à 37°2.

Le 26, à la base du poumon gauche, on perçoit toujours de la matité, un souffle tubaire, il y a de plus des râles sous-crépitaux de retour.

L'aspect de l'enfant reste aussi satisfaisant, néanmoins, sa température est montée à 38°6.

Il n'y a pas de dyspnée cependant, et l'état général de l'enfant paraît s'être amélioré encore, on pense que cette reprise de la température n'a aucune signification fâcheuse.

Le 27, l'interprétation favorable donnée hier à l'élévation passagère de la température semble justifiée, la température est à 37°5, il n'y a pas de dyspnée. L'enfant paraît en pleine convalescence, cependant les signes physiques persistent. Vers 3 heures de l'après-midi, la surveillante remarque que l'enfant est cyanosée et respire difficilement, les extrémités sont froides.

On met l'enfant dans un bain sinapisé, on fait une injection d'huile camphrée. Il y a une légère amélioration; quelques heures après la cyanose reparaît et l'enfant succombe dans la soirée presque subitement.

Autopsie : Lorsqu'on enlève le poumon gauche, on constate des adhérences à la paroi thoracique, surtout au niveau de la scissure interlobaire, adhérences marquées également au niveau de la base. L'arrachement des fausses membranes au niveau de la scissure interlobaire provoque l'écoulement de quelques gouttes de pus. Le lobe inférieur du poumon gauche est tout à fait hépatisé. Pas de pus dans les bronches, un peu d'œdème à la base. Le poumon droit est normal, sauf un peu d'œdème à la base. Le péricarde contient une certaine quantité de liquide jaunâtre, louche et purulent, sur ses parois on note l'existence de dépôts fibrineux assez abondants.

Il y a dans le cœur des caillots cruoriques agoniques.

L'examen bactériologique décèle la présence des pneumocoques dans l'exsudat péricardique et interlobaire.

Parmi les localisations extra-pulmonaires de la pneumonie, la péricardite est particulièrement redoutable, elle est le plus souvent latente, insidieuse, d'un pronostic fatal, le plus souvent découverte seulement à l'autopsie, et elle est souvent la cause de mort subite ou rapide, au cours d'une pneumonie, qui semblait évoluer normalement.

On trouve dans la littérature d'assez nombreuses observations de ces morts rapides, au cours des pneumonies compliquées de péricardites. Telle l'observation de PARKER qui voit un enfant de dix-sept mois mourir subitement d'une pneumonie de la base droite, l'autopsie révèle l'existence d'une péricardite passée inaperçue.

Citons les observations de HENOCHE, de NETTER, chez des nourrissons ; où la péricardite fut également une découverte d'autopsie.

Dans l'observation de TERRIEN que nous avons citée au début de ce chapitre, la péricardite passa inaperçue cliniquement et ne fut révélée qu'à l'autopsie.

Les péricardites surviennent soit au cours de la période d'hyperthermie, soit au début de la convalescence apparente.

La péricardite est le plus souvent associée à une pleurésie, plus rarement isolée.

Le péricarde s'infecte beaucoup plus rarement que la plèvre, et c'est presque toujours par l'intermédiaire de cette dernière que se fait l'infection. Rarement le péricarde s'infecte par voie sanguine.

La péricardite est exceptionnellement sèche, se ca-

ractérisant par des frottements, qui sont faciles à percevoir.

La forme habituelle est la forme purulente qui passe souvent inaperçue, en effet aucun signe n'attire l'attention sur le cœur. Son apparition est variable du troisième au neuvième jour, mais sa manifestation plus tardive est toujours à craindre et à rechercher même pendant la convalescence. Nous avons vu en effet dans l'observation de TERRIEN, que la mort est survenue au cours de la convalescence, alors que la température était redevenue normale et que l'état de l'enfant pouvait faire porter un pronostic favorable.

Cette affection survenant d'une façon lente, insidieuse, il est certain que l'examen quotidien du cœur des pneumoniques peut faire diminuer le nombre des péricardites non diagnostiquées, mais même dans ce cas, on passe souvent à côté de la péricardite car la symptomatologie est fruste, le diagnostic difficile : bien souvent il n'y a pas de température, les signes fonctionnels sont peu accentués. TERRIEN insiste sur le fait que la cyanose est souvent le premier signe, indice d'une localisation péricardique, qui révèle l'imminence d'une terminaison fatale. Il y a un assourdissement des bruits du cœur, qui est avant tout un symptôme d'endocardite et de myocardite. L'attention peut être quelquefois attirée par une augmentation de la matité cardiaque, souvent bien difficile à déceler.

On peut également trouver un syndrome pseudo-pleurétique de la base gauche disparaissant dans la position genu-pectorale, mais c'est un signe rare.

L'examen radioscopique peut réduire également le nombre des péricardites non diagnostiquées, en montrant un élargissement de l'ombre cardiaque normale et l'immobilité des bords de cette ombre. Ce signe a une importance capitale chez l'enfant. Dans l'observation V, une radiographie faite deux jours avant la mort de l'enfant avait montré une ombre cardiaque élargie avec déplacement du médiastin, qui avait fait penser à une péricardite. Malgré tous ces examens, le diagnostic reste très difficile, car la péricardite est souvent latente et c'est alors une découverte d'autopsie. En effet, le pronostic est très sévère, car la mort est la terminaison habituelle de ces péricardites purulentes.

Mort par méningo-encéphalite

OBSERVATION VII

(Service du Docteur GRENET, Hôpital Bretonneau)

Maurice R..., âgé de 2 ans 1/2, entre le 11 novembre 1935 salle Barthez, car depuis quatre jours il a une température élevée s'accompagnant de toux et de constipation.

Le jour de son entrée la température est à 39°9, l'enfant est fatigué, somnolent, il a un léger battement des ailes du nez, sans tirage et sans cyanose. La toux est peu fréquente. On note un peu d'herpès buccal. A l'examen des poumons on trouve un léger skodisme sous-claviculaire, et la respiration est rude à gauche, mais il n'y a ni souffle, ni râles. Le cœur est normal. La gorge montre une rougeur diffuse. L'enfant, se plaignant d'une légère douleur objective à la pression des oreilles, est vu par l'oto-rhino-laryngologiste qui fait une paracentèse exploratrice bilatérale qui ne ramène que du sang.

Le 13 novembre l'enfant présente le même aspect, la température est à 41°. Il n'y a pas de signes pulmonaires à l'auscultation. On pratique une radiographie qui montre une ombre triangulaire de la partie moyenne du champ pulmonaire gauche. Le sommet et la base sont clairs.

La cuti-réaction est négative.

Le 14 novembre, la température est à 40°. L'enfant est prostré, son facies vultueux. Il a un léger battement des ailes du nez, la respiration est rapide : 64 par minute.

Il n'y a toujours pas de foyer à l'auscultation pulmonaire et pas de signes méningés.

Le 15 novembre on note un foyer axillaire gauche caractérisé par un souffle tubaire, non accompagné de râles.

Le 16 novembre l'enfant est très fatigué, la température est à 40°, le pouls est rapide : 140 pulsations par minute.

Le 18 novembre la température persiste entre 39° et 40°. L'enfant a des vomissements, de la diarrhée. On trouve toujours un souffle tubaire dans l'aisselle gauche accompagné de râles sous-crépitaux. Le cœur est normal, la tension artérielle à 10-6, Le foie et la rate sont augmentés de volume. L'enfant est inerte, ne répond pas aux excitations, mais il n'y a pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, les réflexes tendineux sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. On signale quelques troubles vaso-moteurs : alternance de pâleur et de rougeur. On note un léger strabisme divergent de l'œil droit. L'examen du fond d'œil montre des papilles à bords flous, surtout à gauche, les veines ne sont pas dilatées.

On fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair dont l'examen ne montre pas d'éléments anormaux. Le liquide céphalo-rachidien contient 0 g. 18 d'albumine et 0 g. 70 de glucose.

Dans la soirée l'enfant se raidit d'un côté, alors qu'on remarque que la peau de ce côté prend un aspect cyanosé.

Le 19 novembre la température est toujours à 40°, mais l'enfant est plus présent, réagit et gémit même un peu; il a des mouvements actifs volontaires. Les réflexes tendineux sont abolis; le réflexe cutané plantaire

se fait en flexion. A la fin de la matinée l'enfant retombe dans sa torpeur et il meurt le lendemain matin 20 novembre.

L'autopsie fut pratiquée le 21 novembre.

Poumon gauche : En totalité est rouge et homogène à la coupe. Tout le lobe supérieur est hépatisé et tombe au fond de l'eau, alors que le lobe inférieur flotte. Il n'y a pas de pus à la pression des bronches.

Poumon droit : Un peu de liquide clair à la base droite, le lobe inférieur est ferme et dense.

Cœur : Normal, pas de péricardite.

Foie : Assez pâle, saignant peu. Plaque de péri-hépatite sur le lobe antérieur droit.

Rate : Aspect normal, ferme.

Reins : Congestionnés.

Surrénales : Normales, non hémorragiques.

Cerveau (qui avait été formolé six heures après la mort) : Paraît œdématié. Pas de méningite reconnaissable.

A la coupe : Congestion légère, peu marquée.

L'examen histologique, pratiqué par M. Lhermitte, a montré : Epaississement du tissu sous-arachnoïdien avec œdème. Très large infiltration de cellules mononucléaires dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et dans la pie-mère. Les vaisseaux, qui pénètrent dans le cortex, sont enveloppés de cellules du même type. Œdème cérébral typique du cortex : dilatation des gaines péri-capillaires et péri-vasculaires et des espaces péri-neuroniques. Dans la substance blanche : lésions d'œdème sans infiltration péri-vasculaire.

Les lésions méningées sont infiniment plus importantes que les lésions corticales.

Cytologie : Dans les espaces sous-arachnoïdiens, macrophages, lymphocytes, monocytes, polynucléaires en quantité moins importante. Nombreux types de transition (noyaux en fer à cheval). Le diagnostic est celui d'une méningo-encéphalite, les lésions de méningite étant plus marquées que celles d'encéphalite.

Dans cette observation, les signes cliniques faisaient penser à une encéphalite simple, puisque le liquide céphalo-rachidien était normal, alors que l'examen anatomo-pathologique montre des lésions associées de méningite et d'encéphalite.

Les encéphalites vraies au cours de la pneumonie chez l'enfant sont rares. Le plus souvent, elles sont contemporaines de la défervescence ou se manifestent au cours de la convalescence. Exceptionnellement, la pneumonie débute par des signes encéphalitiques.

Dans notre observation, les signes d'encéphalite sont apparus au neuvième jour de la pneumonie, sans qu'il y ait eu la moindre ébauche de défervescence.

Les encéphalites s'observent au cours des pneumonies à allure sérieuse d'emblée, ce qui est le cas dans notre observation, car dès le début, on note que l'enfant semble très fatigué et somnolent.

Elles peuvent se manifester cliniquement sous différentes formes, ce peut être une forme éclamptique qui se verra surtout chez les très jeunes enfants. Ce peut être une forme délirante ou somnolente. Ce peut être une forme méningée, c'est surtout cette dernière qui pose le diagnostic avec la méningite à pneu-

mocoques qui peut se voir également comme complication dans la pneumonie.

Ce diagnostic se fera par les résultats de la ponction lombaire. en effet si dans la méningite, on trouve tous les caractères d'un liquide de méningite aiguë avec présence de pneumocoques à l'examen direct et à la culture ; dans l'encéphalite, le liquide est clair, l'examen bactériologique montre un liquide aseptique, tandis qu'à l'examen chimique on trouve une légère hyperglycorrachie, qui n'est pas constante d'ailleurs. Mais cette distinction est quelquefois difficile à faire, puisque les lésions de méningite et d'encéphalite peuvent s'intriquer comme dans notre observation. Le diagnostic est très important à poser, car si dans la méningite à pneumocoques, l'évolution est presque toujours fatale, on a cependant cité d'exceptionnels cas de guérison ; dans l'encéphalite le pronostic est moins sombre ; s'il y a des cas fréquents de mort, la guérison peut également se faire, non sans laisser la possibilité de séquelles nerveuses et psychiques notamment.

A l'autopsie des encéphalites, on n'a retrouvé qu'exceptionnellement des pneumocoques au niveau de l'encéphale.

Enfin, certains auteurs ont voulu voir une relation de cause à effet entre les éléments herpétiques, si fréquents au début de la pneumonie et l'apparition de l'encéphalite.

Dans notre observation, on avait signalé dès l'entrée de l'enfant de l'herpès buccal.

Nous citons la présence de cet herpès au cours d'une pneumonie qui s'est compliquée d'encéphalite, sans vouloir en tirer d'ailleurs aucune conclusion, car les éléments herpétiques sont fréquents au cours des pneumonies, et l'encéphalite est une complication rare de la pneumonie.

Quant à la méningite simple compliquant la pneumonie, ce n'est pas une complication très fréquente, mais elle est d'un pronostic fatal, en effet on ne cite que d'exceptionnels cas de guérison.

Le plus souvent elle se manifeste au cours de la pneumonie, plus rarement après la défervescence. L'apparition de signes méningés devra faire pratiquer une ponction lombaire qui, en cas de méningite, montrera un liquide céphalo-rachidien trouble de méningite aiguë avec présence de pneumocoques. Il ne faudra pas confondre cette méningite avec la réaction méningée qu'on peut voir au début de la pneumonie, comme au début de beaucoup de maladies infantiles d'ailleurs.

Mort au cours de pneumonies non compliquées due à l'intensité du processus pneumonique

OBSERVATION VIII

(Service du Professeur DEBRÉ, Hôpital Hérold)

A. — Pneumonie prolongée

Mauricette B..., âgée de 4 ans 1/2, entre dans le service le 25 novembre 1935.

Le début de la maladie remonte au 23 novembre; en rentrant de l'école, l'enfant est fatiguée, grognon; se plaint de céphalée, semble fébrile (la température n'a pas été prise). Elle tousse un peu depuis quelques jours. Le lendemain elle se lève, puis se recouche avec une très forte céphalée et des douleurs légères au niveau des membres inférieurs. Dans la journée elle est très abattue, dort presque tout l'après-midi, elle est rouge et paraît fébrile. Dans la nuit elle a deux vomissements alimentaires. A son entrée l'enfant a un facies vultueux, pas d'herpès, elle a une toux sèche. La température est à 39°5. La respiration est rapide : 40 par minute, sans battement des ailes du nez; la gorge est rouge. Les poumons ont une sonorité normale, mais on trouve une respiration soufflante dans l'aisselle droite.

Il n'y a pas de signes méningés.

Le 27, on fait une radiographie qui montre un triangle pneumonique typique à la partie moyenne du poumon droit.

La cuti-réaction est négative.

La température persiste autour de 40°.

Le 29, les poumons ont toujours une sonorité normale, mais dans l'aisselle droite et au sommet droit, en arrière, il y a un gros souffle, surtout inspiratoire, à timbre assez aigu et qui n'est pas accompagné de râles.

Le 30 la température est à 40°5; on trouve une matité sous la clavicule droite; le souffle persiste intense dans l'aisselle et en arrière.

Le 2 décembre, qui est le dixième jour de la maladie, la crise ne se fait pas; la température est continue autour de 40°. L'enfant est très abattue, elle a un léger battement des ailes du nez. La toux est sèche, fréquente. On trouve les mêmes signes avec, en plus, une matité en arrière et quelques râles fins perçus, en arrière, au-dessous du souffle. Les deux bases sont normales.

Une nouvelle radiographie montre que l'ombre a gagné le sommet du poumon droit, elle est homogène, bien limitée à sa partie inférieure par une ligne oblique dirigée en bas vers le hile. Le poumon gauche est clair.

Le 3 décembre l'enfant est toujours très fatiguée, les signes physiques sont les mêmes. On pense à une pneumonie probablement prolongée, mais non compliquée.

Le 4, on refait une radiographie qui montre la même image que la précédente, mais moins dense et moins homogène; il n'y a toujours rien à gauche.

Le 5 décembre la température persiste toujours, on entend des râles fins jusqu'à la base, mais le souffle

est moins net, la matité moins franche. On trouve, à gauche, quelques râles en arrière.

Le foie déborde de 2 centimètres les fausses côtes; le pouls est rapide, à 136, irrégulier.

Les jours suivants l'état de l'enfant est identique; elle est toujours très fatiguée; la température varie entre 39°5 et 40°. Les signes physiques restent identiques, à gauche, de gros râles bulleux persistent en arrière, descendant assez bas. Il n'y a pas de signes méningés.

Le 9 décembre on fait une nouvelle radiographie : le triangle pneumonique continue à s'estomper. La base reste claire. Il n'y a toujours rien à gauche.

Une nouvelle cuti-réaction pratiquée le 10 décembre est restée négative.

La courbe thermique reste toujours en plateau entre 39° et 40°. L'enfant meurt dans la soirée du 12 décembre. L'autopsie est pratiquée.

Poumon droit : Environ une cuillerée de pus dans la plèvre droite.

— Lobe supérieur : fausses membranes purulentes; le poumon est mou, un peu congestif.

— Lobe moyen : dur, hépatisé, criant sous le couteau.

— Lobe inférieur : normal.

Poumon gauche : Dans l'ensemble, mou, congestif, œdématisé.

Cœur, foie, rate, reins, surrénales : normaux.

Cerveau : D'aspect normal. Pas de méningite basilaire; ventricules normaux. Rien dans les coupes transversales.

B. — Pneumonie massive

OBSERVATION IX

(COMBY, *Archives de Médecine des Enfants*, 1917)

Le 7 décembre 1916 entre à l'Hôpital des Enfants, salle Bilgrain (Service de chirurgie de M. A. Broca), la petite Renée L..., âgée de 5 ans. C'est une superbe enfant, grande, forte, en bon état. Elle toussait depuis quelques jours, quand elle fut prise tout à coup, le 6 novembre, dans l'après-midi, d'un violent frisson, assez prolongé et suivi de fièvre. En même temps elle accusait une douleur vive au côté droit du ventre, ce qui a fait croire à une appendicite, c'est pourquoi l'enfant a été d'abord reçue en chirurgie. L'on s'est aperçu bien vite qu'elle n'avait pas d'appendicite. Elle ne vomissait pas, ayant seulement des nausées, avec constipation opiniâtre et anurie. On fut frappé par la dyspnée et la cyanose qu'elle présentait. Elle s'asphyxiait et on avait commencé à lui faire des injections d'huile camphrée. Devant ces symptômes le passage en médecine est prescrit d'urgence. L'enfant, transportée à la salle Chaumont, est vue par Mlle Condat, interne du service, qui constate la dyspnée, la cyanose, la fièvre (39°4 à midi, 38°5 le soir). Il existe un peu de matité en arrière et à droite, et le diagnostic de pneumonie droite est porté dès ce moment; quelques heures plus tard un siffle tubaire, accompagné de matité, occupe toute l'étendue du poumon droit en arrière. Morte dans l'asphyxie vingt-quatre heures après l'invasion de la pneumonie.

A l'autopsie, faite trente-six heures plus tard, on constate des adhérences pulmonaires, lâches, fibrineuses, récentes, des deux côtés. Il existe de plus, à droite, une

assez grande quantité de liquide séri-fibrineux. M. Collette, externe du service qui a ouvert le thorax, l'estime à 150 grammes environ. Ganglions inflammatoires péri-bronchiques; pas de tuberculose ganglio-pulmonaire.

Le poumon droit, dans sa totalité, forme un bloc d'hépatisation dur au toucher et à la coupe, absolument imperméable à l'air, allant au fond de l'eau, quand on le coupe en petits fragments. La pression ne fait pas sourdre de pus sur les surfaces de coupe; pas de broncho-pneumonie.

Le poumon gauche n'est pas hépatisé, mais splénisé; il a l'aspect du tissu de la rate, ses fragments surnagent, mais il est congestionné dans toute son étendue.

Donc hépatisation à droite, splénisation à gauche, le tout réalisé en moins de vingt-quatre heures. On conçoit que l'enfant n'ait pu résister bien longtemps à des lésions aussi étendues.

Rien dans les autres organes : foie, rate, cœur, qui sont simplement congestionnés.

Dans ces deux observations de pneumonie, les deux enfants sont morts du processus pneumonique lui-même, car ce n'est pas dans notre observation de pneumonie prolongée, la petite quantité de pus retrouvée à l'autopsie qui peut expliquer l'évolution mortelle. Ces faits, pour exceptionnels qu'ils soient, ne doivent pas faire perdre de vue, que comme chez l'adulte, les pneumonies qui ne paraissent pas suivre leur évolution normale, en dehors de toute complication, sont graves, également chez l'enfant. PICOT et d'ESPINE s'expriment ainsi : « La pneumonie franche guérit toujours chez l'enfant, quand elle est simple, limitée à un seul poumon ».

La cause de la mort peut venir du fait de l'intensité du processus pneumonique, soit qu'il s'agisse d'une pneumonie massive comme dans l'observation de COMBY, soit qu'il s'agisse d'une pneumonie double comme dans l'observation de RILLIET et SANNÉ que nous avons citée au chapitre de l'hépatisation grise. Le point intéressant de l'observation de COMBY siège surtout dans l'allure anatomo-clinique de cette pneumonie, qui a évolué avec une rapidité et une gravité vraiment exceptionnelles. Le poumon droit ne formant plus qu'un bloc complet d'hépatisation ne pouvait plus exister pour la fonction respiratoire, quant au poumon gauche, entièrement splénisé, il ne pouvait suffire pour la respiration.

Les causes de cette hépatisation totale et rapide nous échappent. On ne peut parler ici d'une question de terrain puisqu'il s'agissait d'une enfant très bien portante avant le début de sa pneumonie. En effet, on sait que toutes les causes qui diminuent la résistance de l'organisme augmentent la gravité de la pneumonie ; il en est ainsi lorsque la pneumonie vient compliquer une maladie infectieuse quelconque, telles que rougeole, fièvre typhoïde. CADET DE GASSICOURT donne une statistique de 70 cas de pneumonie infantile où il eut un seul décès : pneumonie secondaire à la fièvre typhoïde.

Quant aux pneumonies doubles, tous les auteurs s'accordent pour leur donner une mortalité très élevée. Très rares chez les enfants, elles entrent cepen-

dant pour une grande part dans la mortalité de la pneumonie.

BARTHEZ, sur 212 pneumonies infantiles, a eu deux morts, et c'étaient deux pneumonies doubles.

RILLIET et SANNÉ accusent la pneumonie double de 11 cas mortels sur 26.

MAMERTO ACURIO cite également deux cas de pneumonie à rechutes chez des nourrissons de six à sept mois (sommet droit et base droite, base gauche et sommet gauche) dont l'une des deux s'est terminée par la mort.

Quant aux pneumonies prolongées, elles ont également un pronostic sévère, mais non fatal. En effet, on a vu évoluer bien des pneumonies prolongées non compliquées, vers la guérison. Cependant, dès qu'une pneumonie dépasse le neuvième ou dixième jour, sans que la crise se produise, on devra d'abord rechercher s'il n'existe pas une complication latente et comme nous l'avons déjà dit la plus fréquente est la pleurésie, plus rarement associée à une péricardite. On la recherchera par l'examen tant clinique que radiologique. Si on ne trouve aucune complication décelable, on pensera à une hépatisation grise, qui, nous l'avons vu est d'un diagnostic extrêmement difficile chez l'enfant. Toutes ces causes étant éliminées, on pensera à une pneumonie prolongée non compliquée qui devra toujours faire réserver le pronostic.

Morts subites ou rapides au cours de pneumonies d'évolution normale en apparence

OBSERVATION X

(Service du Docteur GRENET, Hôpital Bretonneau)

André M..., âgé de 7 ans, entre salle Barthez le 15 mai 1937. Le début, quatre jours auparavant, a été brutal, avec frissons, céphalée, vomissements et point de côté droit. La température s'est élevée d'emblée à 40° et s'y est maintenue depuis. Le diagnostic de pneumonie de la partie moyenne du poumon droit peut être affirmé dès l'entrée du malade.

L'affection suit une marche normale. La température se maintient entre 40° et 40°5. L'état général demeure satisfaisant. Le foie est légèrement augmenté de volume et déborde le rebord costal de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire. La cuti-réaction est négative.

La journée du 18 mai (sixième jour de la maladie) s'annonce favorablement. La température du matin marque une légère descente (39°8); l'état général est meilleur. On en profite pour faire une radiographie du thorax, qui montre, comme il était prévu, un triangle pneumonique typique à la partie moyenne du poumon droit. Mais, dans l'après-midi, l'état du malade s'aggrave soudainement. Aux environs de 16 heures il est pris de dyspnée. Les bruits du cœur sont assourdis et rapides, le pouls très faible. La température est à 39°. Malgré des injections d'ouabaïne et de camphre, la situation s'aggrave d'heure en heure. A 20 heures l'enfant présente un cyanose intense, son pouls est filiforme. Il succombe à 2 heures du matin aux progrès du collapsus cardiaque.

L'autopsie pratiquée le 20 mai confirme tout d'abord l'existence d'une pneumonie droite en hépatisation rouge. Le foyer est typique avec ses caractères habituels de siccité et d'homogénéité. L'examen histologique montre les lésions d'alvéolite fibrineuse. Le poumon gauche est normal, à part une légère congestion œdémateuse qui, comme la congestion du foie et des reins, également constatée, ne dépend sans doute que de la défaillance circulatoire. Les capsules surrénales paraissent normales, non hémorragiques. L'état anatomique du cœur explique aisément les accidents terminaux. Flasque, il s'affaisse sur la table et la dilatation des cavités droites est apparente, dès le simple examen extérieur de l'organe. Elle se confirme lorsque l'on coupe transversalement la pointe et on remarque alors l'extrême minceur de la paroi du ventricule droit. Le tissu myocardique est pâle, de teinte lilas clair. Les lésions sont d'ailleurs strictement limitées au myocarde. Il n'existe aucune trace d'atteinte péricardique, ni endocardique. L'examen histologique fut pratiqué par le Docteur Levent. Sur les coupes histologiques l'altération du muscle cardiaque est profonde. Il existe de l'œdème interfasciculaire avec par places une très discrète infiltration inflammatoire, qui semble prédominer autour des vaisseaux. Mais les altérations essentielles portent sur les fibres cardiaques elles-mêmes qui sont diminuées de nombre, amincies; leurs fibrilles sont raréfiées, la striation transversale est presque disparue; l'aspect des fibrilles est homogène et hyalin.

OBSERVATION XI

(Communiquée par M. SEMELAIGNE)

André L..., âgé de 4 ans, est envoyé à l'Hôpital Saint-Joseph, le 7 avril 1933, pour une température élevée

oscillant depuis trois jours autour de 40°. La maladie a débuté le 4 avril dans l'après-midi, par un malaise, un vomissement, une montée brutale de la température à 40°. Dans la soirée l'enfant a quelques quintes de toux. Le 5 et le 6 avril la température oscille entre 40° et 40°8; l'enfant tousse et paraît gêné pour respirer.

A son entrée, le 7 avril, qui est le quatrième jour de la maladie, la température est à 40°7; l'enfant a un facies vultueux, légèrement cyanosé; la respiration est rapide, à 72 par minute; il existe un léger battement des ailes du nez. Le pouls est très rapide, difficile à compter, battant environ à 160. L'examen pulmonaire est négatif, aucun signe anormal, ni à l'auscultation, ni à la percussion.

Le cœur est très rapide, régulier, le rythme embryocardique.

La tension artérielle, très difficile à prendre, paraît basse, à 7-4.

Le foie est fortement augmenté de volume, dépassant de trois travers de doigt le rebord costal. La rate n'est pas palpable. La gorge est normale. Il n'y a pas d'herpès. Les urines contiennent une quantité notable d'albumine. L'examen radioscopique du thorax montre, à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, une opacité triangulaire à contours nets, à sommet hilaire et à base externe : image pneumonique typique.

Le 8 et le 9 avril, la température se maintient en plateau entre 40° et 40°2. L'auscultation est toujours négative, la dyspnée augmente : 80 respirations à la minute.

Les bruits du cœur sont sourds, on perçoit quelques extrasystoles. L'enfant est très prostré, somnolent, délire un peu.

L'examen auriculaire montre un tympan gauche rouge

et bombant ; la paracentèse donne issue à quelques gouttes de séro-pus. La cutiréaction est négative.

Le 10 avril on entend, pour la première fois, un souffle tubaire dans l'aisselle droite, accompagné de quelques râles à bulles très fines. Les bruits du cœur sont très sourds. Le foie est nettement douloureux, l'enfant s'alimente difficilement.

Le 11 avril (huitième jour de la maladie) la température monte le soir à 40°8; l'enfant est agité, délire; on pense à des phénomènes procritiques.

Le 12 avril la température baisse à 38°8, le pouls est à 120, mal frappé, assez irrégulier; l'enfant est prostré, transpire beaucoup, mais la crise ébauchée ne se résoud pas et la température remonte le soir à 40°7, le pouls est à 150. Il persiste dans l'aisselle et sous la clavicule droite un souffle rude et des râles humides à bulles moyennes. Ces régions sont nettement mates à la percussion.

Le 13 au matin la température est à 40°; l'enfant est inerte, ne fait aucun mouvement, est cyanosé, couvert de sueurs. Les extrémités sont froides et violacées. Le pouls est imperceptible, la tension artérielle impossible à prendre. La respiration est très rapide, superficielle, impossible à compter. Les bruits du cœur sont très sourds, le rythme est embryocardique. L'auscultation du foyer montre de gros râles humides et le souffle tubaire persistant.

Malgré tous les efforts : oxygénation continue, injection d'ouabaïne intraveineuse, l'état du collapsus s'accroît rapidement et l'enfant meurt à 3 heures de l'après-midi.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Dans la littérature, on trouve peu d'observations de mort rapide au cours de pneumonie d'évolution normale en apparence. Nous citerons toutes celles que nous avons trouvées, car il semble intéressant d'essayer de définir la cause de cette évolution fatale.

LEROUX, en 1902, publie une telle observation à la Société de pédiatrie.

Il s'agit d'une fillette de cinq ans, bien portante jusqu'alors qui est prise le 6 novembre de malaise, de fièvre et d'un léger mal de gorge.

Le 7 novembre, on observe un faible mouvement fébrile à 38° et une légère angine pultacée. Les deux jours qui suivent se passent bien, on lève même l'enfant dans la journée.

Mais le 10 novembre, l'enfant semble fatiguée, elle est prise dans l'après-midi de vomissements répétés, d'une douleur épigastrique vague, le soir la température est à 39°5, le pouls à 130.

L'enfant est très agitée. Il n'y a pas de toux, pas de symptômes précis, mais on ne peut palper l'abdomen sans déterminer des grognements. La nuit est agitée, le lendemain la température est à 40° avec un pouls à 140.

Le soir, à l'examen de la petite malade, la peau est chaude, la langue saburrale, le pouls à 144, la température à 40°7. La fillette est assez abattue. Elle est oppressée, la respiration est à 52 par minute.

L'examen du thorax ne donne rien à gauche et fort peu de signes à droite : on constate une légère diminution de la sonorité à la percussion, dans la moitié

supérieure du poumon droit en arrière, la respiration est un peu rude, sans être soufflante ; la voix est légèrement retentissante. Le cœur bat vite, mais les bruits sont nets, le pouls est rapide, mais sans anomalies.

Le ventre et l'épigastre sont sensibles, sans ballonnement ni diarrhée. D'après l'évolution et les quelques symptômes locaux on fait le diagnostic de pneumonie probable du sommet droit, secondaire à une amygdalite. La nuit est agitée, l'enfant délire légèrement.

Le lendemain 12 novembre, troisième jour de la pneumonie la température monte à 41°2, le pouls à 160. Le Docteur HUTINEL est appelé en consultation, trouve les mêmes symptômes pulmonaires peu accentués et confirme le diagnostic de pneumonie du sommet.

Le pouls est un peu mou, mais le cœur n'offre rien d'anormal. On porte un pronostic favorable.

L'enfant est agitée pendant tout le jour. A six heures du soir, la température est à 41°5.

A dix heures du soir, brusquement, l'enfant faiblit, pâlit, s'affaisse dans son lit. Elle meurt subitement, sans que son père qui est médecin, ait eu le temps d'intervenir : « le cœur, dit-il, a cédé tout d'un coup ».

En 1905, TERRIEN, dans la *Revue des Maladies de l'Enfance*, signale une observation identique.

L'enfant Henriette B..., âgée de dix ans, entre à l'Hôpital des Enfants Malades, le 3 octobre 1904 pour une chorée récente. Cette enfant qui est bien consti-

tuée, présente des mouvements choréïques généralisés, sans complication cardiaque. L'enfant est soumise au traitement de la liqueur de Boudin.

Du 3 au 13 octobre, l'état est le même, la chorée ne s'améliore pas, la température n'a jamais dépassé 37°4.

Le 13 octobre, la température monte à 38°5 le soir, l'enfant est prise de vomissements, elle se plaint d'un point de côté thoracique à la base gauche et pour cette raison éprouve quelque difficulté à respirer. Cependant à ce moment, on ne constate rien à l'auscultation.

Le lendemain matin, la température est encore à 38°5, le pouls à 100. L'enfant a passé une mauvaise nuit et souffre toujours du point de côté gauche. La dyspnée est assez accentuée : 40 à 45 respirations à la minute et surtout on constate l'existence d'une cyanose légère de la peau. Il y a une toux sèche, fréquente.

L'examen du thorax révèle les signes suivants : submatité très légère au sommet du poumon droit, en avant du même côté, le son est tympanique. On trouve dans toute la hauteur du poumon, mais surtout vers le tiers moyen et dans l'aisselle des râles fins, dans la partie supérieure du poumon droit la respiration est soufflante sans qu'on puisse parler d'un vrai souffle. Il n'y a rien au poumon gauche.

L'existence de cette cyanose, que n'expliquent pas les phénomènes pulmonaires, fait craindre une com-

plication cardiaque. Cependant on ne trouve rien de ce côté.

Etant donné le peu d'élévation de la température, on pense à une congestion pulmonaire, plutôt qu'à une pneumonie véritable. L'existence de cette cyanose inexpliquée fait porter un pronostic très réservé.

A une heure de l'après-midi, l'enfant qui était restée dans le même état jusque là est prise tout à coup d'angoisse, de suffocation, la cyanose alors s'accroît et devient très nette. L'interne de service est appelé mais dans ce court espace de temps, l'enfant a succombé avec des symptômes asphyxiques. L'autopsie fut pratiquée à la Morgue, par M. SOCQUET, car l'enfant ayant été mordue par un chien, il y a un mois, la mère avait porté plainte.

Le poumon gauche est sain, le poumon droit, au contraire, est atteint de pneumonie franche dans son lobe supérieur. On ne note aucune localisation extrapulmonaire.

Le cœur seul est très dilaté, surtout le ventricule droit dont les parois sont très amincies, on trouve dans ses cavités droites des caillots agoniques. Il n'y a ni endocardite, ni péricardite.

Nous avons retrouvé également une observation de mort subite dans la thèse de LECOQ (Paris 1900).

Il s'agit d'un nourrisson de sept mois et demi qui entre le 15 juin à la crèche de l'Hôpital des Enfants Malades. Cet enfant présente depuis deux mois environ des signes de gastro-entérite.

Le 13 juin son état s'est subitement aggravé, fièvre

élevée, dyspnée, agitation. Le 16 juin à son entrée à l'hôpital, la température est à 40°5, la dyspnée intense, le faciès cyanosé, les extrémités froides.

L'auscultation ne donne absolument aucun résultat, un examen radioscopique du thorax montre à la partie moyenne du poumon droit une opacité très nette.

Les jours suivants, l'état est le même, la température oscille entre 40° et 40°1. La cyanose persiste toujours. L'auscultation reste négative.

Dans la nuit du 17 au 18 juin, cinquième jour de la pneumonie l'enfant meurt subitement.

L'autopsie pratiquée le 19 juin, montre dans la partie centrale du lobe moyen du poumon droit, un noyau d'hépatisation rouge, gros comme une petite noix.

Jorge IBARRA, en novembre 1915, publie dans les *Archives Latino-Américaines* deux cas de mort subite survenue après la défervescence d'une pneumonie.

Un garçon de 15 ans est pris subitement le 14 mai 1908, de frissons, d'un point de côté gauche avec toux sèche et persistante la température est à 40°4, on trouve une submatité à la base gauche avec une respiration diminuée. Le 15 mai, la température est à 40°4, le pouls à 140, il y a de l'herpès labial. On trouve des râles cripotants et un souffle. L'état général est très atteint.

Le 16, la situation est la même, la température à 41°. On trouve une matité de la base gauche, avec un souffle tubaire. Le 20, le malade est très abattu, a des frissons, la langue est sèche, on note une cyanose intense.

Le 22, il y a une amélioration nette, la défervescence s'est faite, la température est à 37°. Mais à quatre heures de l'après-midi, l'enfant meurt subitement, au neuvième jour de sa pneumonie.

La deuxième observation de Jorge IBARRA, concerne une fillette de trois ans qui est examinée le 8 juin 1908 pour un état qui dure depuis deux jours : toux, fièvre, dyspnée, douleurs au ventre. On trouve une légère matité à la base du poumon gauche avec un souffle et des râles crépitants. Le pouls est à 120, la température à 39°.

Le 9, la température est à 39°2, le pouls à 126, on note 36 respirations par minute. La matité de la base gauche est franche accompagnée d'un souffle tubaire et de râles crépitants.

Le 10 juin, l'état est stationnaire, la température est à 39°, le 12, la défervescence se fait, la température est à 37°2.

Le 13, huitième jour de la pneumonie, l'enfant meurt subitement en buvant une tasse de lait.

Nous résumerons également une observation beaucoup plus ancienne, celle de LOUIS que nous avons retrouvée dans les « Mémoires anatomo-pathologiques sur diverses maladies », publiées en 1826. Cette observation avait déjà été citée par BRELET dans sa thèse sur la mort subite chez l'enfant (Paris, 1906).

Il s'agit d'une petite fille de quatre ans ; bien développée, d'une constitution forte, qui est prise dans la nuit du 6 au 7 janvier 1826 d'un frisson violent, suivi de toux, de douleur dans le côté gauche du thorax,

accompagnées d'un peu de délire. Le lendemain matin, l'enfant a des signes de pneumonie du côté gauche, accompagnés d'une température élevée, d'un pouls rapide à 145.

Les jours suivants, la situation est identique. La température persiste, le pouls est toujours rapide, les signes physiques sont les mêmes.

Le 11 au matin, le pouls et la respiration sont un peu moins accélérés, la toux plus rare, il y a une amélioration sensible.

Le soir, la petite malade est gaie, s'amuse comme si elle était bien portante, et continue à jouer jusqu'à dix heures du soir.

Il semble bien que l'enfant ait fait à ce moment la crise de sa pneumonie.

« Elle s'endort ensuite, dit Louis, et est éveillée à minuit par une quinte de toux ; à une heure elle semble être dans le même état qu'à dix heures, et se rendort peu après jusqu'à trois heures ; elle est encore éveillée par une nouvelle quinte de toux ; celle-ci cesse bientôt, l'enfant cause avec sa mère, qui était accourue vers elle, lui reproche de l'avoir abandonnée pendant la nuit et meurt en prononçant ces derniers mots. »

L'autopsie fut pratiquée trente heures après la mort. Le cerveau est sain. Dans le thorax, le cœur est parfaitement sain et vide de sang. Les poumons sont libres, il n'y a nul épanchement dans la cavité des plèvres, le lobe supérieur du poumon gauche est dans son état naturel, l'inférieur un peu violacé, dur, en

arrière dans ses trois quarts inférieurs grenu, hépatisé, dans un peu moins de la moitié de son étendue et recouvert dans une petite surface par une membrane molle et jaunâtre ; ailleurs il était plus ferme que dans l'état ordinaire, mais sans hépatisation, ni engouement. Ce même lobe offrait encore un tubercule ramolli, de trois lignes de diamètre et un abcès de la même dimension. Le poumon droit était sain, à part un certain nombre de granulations et de tubercules crus à sa base et près de sa circonférence ».

Les viscères de l'abdomen sont parfaitement sains.

Cette observation peut évidemment prêter à discussion, car cliniquement il paraît bien s'agir d'une pneumonie franche, lobaire, aiguë, avec son début brutal, son évolution d'une durée de cinq jours, la chute brutale de la température. L'autopsie montre bien une hépatisation rouge du lobe inférieur du poumon gauche, mais la présence de tubercules et de granulations dans les deux poumons, peut poser la question d'une pneumonie venant terminer l'évolution d'une tuberculose pulmonaire ancienne, ayant passé inaperçue, puisque l'enfant avait jusque là été bien portante.

Quoiqu'il en soit cette observation ressemble tout à fait cliniquement à toutes celles de mort subite au cours de la pneumonie, que nous venons de citer.

Si la mort rapide ou subite venant terminer une pneumonie qui semblait évoluer normalement sans complications est une éventualité extrêmement rare, que nous n'aurons pas souvent l'occasion de rencontrer, c'est cependant une cause de mort qu'il faut connaître.

Dans quelles occasions ces faits se rencontrent-ils ?

Le siège de la pneumonie ne semble pas avoir d'influence. Dans les observations que nous venons de citer : deux siégeaient au sommet droit, deux au lobe moyen droit, une au lobe inférieur droit, trois à la base gauche.

L'âge également ne semble jouer aucun rôle puisque l'âge de ces enfants s'échelonnait entre sept mois et demi et quinze ans. Dans la plupart des cas, il s'agissait d'enfants robustes, qui dans leurs antécédents n'avaient eu aucune maladie grave. Exceptés, le nourrisson de l'observation de LECOQ qui souffrait d'une gastro-entérite depuis deux mois et dont la résistance avait pu être diminuée par cette infection prolongée, et la fillette de l'observation de TERRIEN, qui était entrée à l'hôpital pour une chorée et qui ne fit sa pneumonie que secondairement. La chorée a peut-être joué un rôle dans l'apparition de la pneumonie, mais un fait demeure certain, c'est à sa pneumonie qu'a succombé cette enfant.

A quel moment de l'évolution de la pneumonie cette mort se produit-elle ?

Elle peut être précoce, cependant il ne faut pas confondre avec les pneumonies foudroyantes amenant une mort rapide après seulement quelques heures de maladie, tel le cas de HÉNOCH qui a vu un garçon de quatre ans succomber à une pneumonie après une évolution de neuf heures. COMBY a également vu un enfant mourir de pneumonie en dix-huit heures. Ce ne sont pas à proprement parler des morts subites.

Les accidents de mort subite peuvent se produire à toutes les phases de la pneumonie : soit pendant la période fébrile de la pneumonie, la mort pouvant survenir plus ou moins tôt au cours de l'évolution : au deuxième jour de l'observation de TERRIEN, au troisième jour dans l'observation de LEROUX, au cinquième jour dans celle de LECOQ. C'est au sixième jour seulement que la mort est survenue dans l'observation du Docteur GRENET et au dixième jour dans celle du Docteur SEMELAIGNE.

La mort peut survenir également après la défervescence en général le soir ou le lendemain de cette chute thermique celle-ci ayant pu être plus ou moins précoce. Dans la première observation de IBARRA la défervescence se fait au neuvième jour, l'enfant meurt dans l'après-midi ; dans la deuxième la crise s'est faite au huitième jour l'enfant meurt le lendemain. Dans l'observation de LOUIS, la chute thermique se fait au cinquième jour et l'enfant meurt dans la nuit.

Cliniquement ces pneumonies semblent-elles avoir quelques particularités ?

Le début est brutal comme celui de toutes les pneumonies, par des frissons, un point de côté, de la toux, de la dyspnée, accompagnée d'une élévation brusque et très accentuée de la température. Quelquefois, mais plus rarement dès le début on peut noter quelques signes de défaillance cardiaque avec des bruits du cœur assourdis, plus rarement un rythme embryocardique, un pouls rapide et mal frappé, une tension

artérielle basse, tous ces signes accompagnés de cyanose.

Beaucoup plus souvent, tous ces signes font défaut et on croit assister à l'évolution normale et bénigne, chez un enfant, d'une pneumonie lobaire, de siège variable, comme nous l'avons vu. On porte un pronostic favorable, malgré quelquefois un léger assourdissement des bruits du cœur, ou une légère augmentation de volume du foie.

Et le plus souvent, les accidents de collapsus cardiaque se manifestent brutalement, soit au cours de la période fébrile, soit après la défervescence, celle-ci semblant venir confirmer le pronostic favorable porté pendant l'évolution de la pneumonie.

Brutalement, l'enfant se couvre de sueurs, se cyanose, les bruits du cœur s'assourdissent, sont extrêmement rapides, le pouls est petit et filant, la tension artérielle est basse, et malgré toutes les thérapeutiques, l'enfant succombe en quelques minutes à ces accidents de collapsus cardiaque, quelquefois même la mort est encore plus rapide et l'enfant meurt en parlant ou en s'alimentant.

TERRIEN, dans son observation, attache une grosse importance à la cyanose, qui lui permet de porter un pronostic très réservé, alors que l'état de l'enfant semblait si peu grave qu'on faisait plutôt le diagnostic de congestion pulmonaire que celui de pneumonie du fait du peu d'élévation de la température.

Dans son article, TERRIEN dit « la cyanose est souvent le premier signe qui révèle l'imminence d'une

terminaison fatale, qu'elle soit l'indice d'une localisation péricardique ou d'une simple dilatation aiguë du cœur ».

Et en effet, dans la plupart de ces observations, on relève la présence de cyanose, apparue rarement dès le début de la pneumonie, plus souvent précédant de peu et accompagnant les accidents terminaux de collapsus. Mais cette cyanose peut se voir également au cours de certaines pneumonies très étendues, doubles ou massives, et la mort subite est le plus souvent un accident imprévisible.

Ces accidents présentent d'ailleurs une analogie frappante avec les réactions décrites au cours de la défervescence de la pneumonie, surtout lorsque celle-ci est très brutale, la température pouvant tomber de 3 à 4 degrés en quelques heures, déterminant souvent des accidents qui semblent dramatiques, le visage pâlit, les extrémités se refroidissent et se couvrent de sueurs froides, le cœur s'affaiblit et le pouls devient petit au point de simuler le collapsus. Mais ces accidents rétrocedent rapidement et la convalescence est très rapide.

Nous rapporterons l'exemple impressionnant que CADET DE GASSICOURT donne de cette chute thermique :

Il voit un enfant arrivé au 6^e jour de sa pneumonie, vers 11 heures et demi du matin, la température était de 40°2. « Il était environ 2 heures et demi de l'après-midi, écrit-il, lorsque je suis appelé précipitamment près de cet enfant par la mère affolée, qui me dit en pleurant : « Venez vite, docteur, mon enfant est

mort ». A peine arrivé, j'étais rassuré, le père nous crie : Il va mieux ». J'approche et je trouve l'enfant souriant quoique fort pâle, la peau était fraîche, le pouls lent et la température à 36°1. Je me tourne alors vers la mère, et je lui dis : « Non seulement votre enfant n'est pas mort, mais encore il est guéri ». Que s'était-il donc passé ? Peu après ma visite, la défervescence s'était faite et avec une telle rapidité que la température avait franchi quatre degrés en deux heures, en moins de temps peut-être ; alors l'enfant s'était assis sur son lit pour boire, le mouvement avait déterminé une syncope : le petit malade était retombé en arrière, pâle et sans connaissance et les parents l'avaient crû mort au moment où il guérissait ».

On est frappé par le caractère brutal de ces accidents et presque identiques à ceux que nous avons vu se terminer par une mort subite.

Quelles lésions peuvent expliquer la cause de cette mort ?

Dans la plupart des observations, en dehors de la pneumonie, qui en était à son stade d'hépatisation rouge et qui ne présentait aucune complication pleurale, on ne relevait de lésions d'aucun autre organe.

Les observations de TERRIEN et du Docteur GRENET sont intéressantes à ce point de vue, car l'autopsie montra, en dehors des lésions pulmonaires d'hépatisation rouge, une atteinte cardiaque assez semblable dans les deux cas. Il n'y avait ni endocardite, ni péri-cardite, mais des lésions strictement limitées au myocarde.

Dans l'observation de TERRIEN, on trouve une dilatation du cœur, portant sur le ventricule droit, dont les parois sont très amincies et dont les cavités renferment des caillots agoniques. Il n'y a malheureusement pas eu d'examen histologique de ce myocarde.

Dans l'observation du Docteur GRENET on note également une dilatation des cavités droites au simple examen extérieur de l'organe ainsi que l'extrême minceur de la paroi du ventricule droit. L'examen histologique confirme la présence de cette myocardite.

Pathogénie

Cette myocardite dégénérative, liée au processus toxi-infectieux de la pneumonie explique la défaillance cardiaque à laquelle contribue aussi l'obstacle mécanique apporté à la circulation pulmonaire par le foyer pneumonique, comme en témoigne la distension des cavités droites.

L'altération du myocarde, soit par dégénérescence graisseuse, l'élément graisseux se substituant à la fibre musculaire cardiaque, soit par toxi-infection au cours des infections graves, est en effet fréquemment une cause de mort subite.

TERRIEN attribue cette mort à une dilatation aiguë et rapide du myocarde.

Mais lorsqu'on ne trouve à l'autopsie aucune lésion myocardique, comment expliquer cette mort ?

Ne peut-on penser qu'il s'agit d'une exagération des phénomènes critiques ?

Cliniquement, la dénivellation thermique due à la crise produit souvent, comme nous l'avons vu, une aggravation avec tendance au refroidissement et au collapsus, allant même parfois jusqu'à la mort apparente, comme dans l'observation de CADET DE GASSICOURT. Ces accidents surviennent le plus souvent au cours même de la défervescence, plus rarement après elle, plus rarement encore, ils se produisent lorsque la température a déjà atteint la normale. L'intensité des accidents de la défervescence n'est pas toujours proportionnelle à l'importance de la chute thermique, elle est plutôt en rapport avec la brutalité de la dénivellation thermique.

CATHALA compare les manifestations de la crise pneumonique au choc anaphylactique. Les toxines s'accumulent dans l'organisme au cours de la maladie, et les phénomènes d'intoxication par le microbe s'accroissent. L'organisme répond à cette saturation par un effort anti-infectieux et produit des anti-corps. Le mécanisme de la guérison correspond au conflit qui existe entre l'antigène et l'anticorps et il en résulte le choc anaphylactique. On peut provoquer ce choc au cours de maladies infectieuses chroniques par une vaccination appropriée. Pour CATHALA, ce choc que nous provoquons artificiellement dans la septicémie, se produit spontanément dans la pneumonie. Le mécanisme en

est le même, la crise constitue l'arrêt brutal de la maladie.

Mais le choc anaphylactique peut, exceptionnellement, il est vrai, se terminer par la mort. Ne peut-on penser que la mort subite au cours de la pneumonie lorsqu'il n'y a pas de myocardite, ne pourrait être comparable à ce choc mortel et due à l'exagération des phénomènes critiques.

Tout ceci n'est d'ailleurs qu'hypothèse, bien difficile à vérifier et d'autant plus que cette évolution de la pneumonie chez l'enfant est un fait exceptionnel

CONCLUSIONS

I. — La pneumonie franche, lobaire, aiguë chez l'enfant comporte presque toujours un pronostic bénin, mais il existe cependant des formes mortelles, puisque toutes les statistiques s'accordent pour trouver un pourcentage de mortalité de 5 % environ.

La rareté de ces formes mortelles paraît tenir à l'intégrité préalable de l'organisme de l'enfant.

II. — Lorsque la mort survient, elle est le plus souvent due à des complications suppuratives, parmi lesquelles la seule avec laquelle on doit compter est la pleurésie purulente, qui a d'ailleurs en général un pronostic assez favorable.

III. — Les complications, qu'on voit surtout chez l'adulte, telle que l'hépatisation grise, sont d'un pronostic aussi grave chez l'enfant. De même, certaines formes cliniques plus spéciales à l'adulte : telles que pneumonie massive, pneumonie double, pneumonie prolongée, comportent également un pronostic grave chez l'enfant.

IV. — La mort subite est exceptionnelle au cours de la pneumonie chez l'enfant. Les rares observations de

mort subite, ne doivent être considérées que comme des curiosités cliniques et n'infirmement en rien la bénignité relative du pronostic.

V. — Cette mort subite peut être due à une péricardite purulente qui sera quelquefois découverte au cours de son évolution, mais qui le plus souvent sera une découverte d'autopsie. La péricardite suppurée est toujours mortelle.

VI. — La mort subite peut également être due à une défaillance cardiaque provoquée le plus souvent par une myocardite. C'est un accident exceptionnel et imprévisible.

VII. — Un seul signe peut quelquefois révéler une terminaison fatale, c'est la cyanose, qu'elle soit l'indice d'une localisation péricardique ou d'une atteinte myocardique.

Vu :

LE DOYEN :

TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

DEBRÉ.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACURIA (M.). — Pneumonie double. (*Archives latino-americanas de pediatria*, décembre 1905.)
- APERT. — Maladies des enfants (1909).
- ARAN. — Des morts subites. (*Thèse d'agrégation*, 1853.)
- BARRIER. — Traité pratique des maladies de l'enfance (1845).
- BARTHEZ et SANNÉ. — Maladies des enfants (1884).
- BLANC-PERDUCET. — Pneumonie infantile et radiologie. (*Thèse*, Lyon, 1919.)
- BLECHMANN (G.). — Les épanchements du péricarde. Etude clinique et thérapeutique. (*Thèse*, Paris, 1913.)
- BOMBIGHIER (M.). — La pneumonie franche aiguë dans la première année de la vie. Etat actuel de la question. (*Thèse*, Paris, 1934.)
- BRELET (M.). — La mort subite chez l'enfant. (*Thèse*, Paris, 1906.)
- CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance (1887).
- CATHALA. — Traité de médecine des enfants.
- CATHALA (J.). — Pneumonie pneumococcique de l'enfant. (*Journal des Praticiens*, juin 1935.)
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.
— Pneumonie droite massive. Mort rapide. (*Archives de Médecine des enfants*, 1917.)
- CRÉPON (J.). — La pneumonie chez le nourrisson. Son Diagnostic. (*Thèse*, Paris, 1935.)
- DAMASCHINO. — Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants. (*Thèse* Paris, 1867.)

- DESMARQUET (J.). — Des encéphalites au cours de la pneumonie chez l'enfant. (*Thèse*, Paris, 1935.)
- DOMBROWOSKAYA. — Pneumonies de la première enfance. (*Revue Française de Pédiatrie*, 1935.)
- D'ESPINE et PICOT. — Manuel pratique des maladies de l'enfance (1877).
- GILLET (H.). — Particularités et formes de la pneumonie fibrineuse chez l'enfant. Revue générale. (*Gazette des Hôpitaux*, 1903.)
- GRANCHER et COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.
- GRENET (H.). — Conférences cliniques de médecine infantile.
- GRENET (H.), ISAAC-GEORGES (P.), DESMARQUEST (J.). — Deux cas d'encéphalite pneumonique. (*Société de Pédiatrie*, 3 décembre 1935.)
- GRENET (H.), ISAAC-GEORGES (P.), MOUCHOTTE (R.). — Mort rapide dans la pneumonie franche. (*Société de Pédiatrie*, 19 octobre 1937.)
- HAYEM. — Etude clinique de la pneumonie franche aiguë chez l'enfant. (*Thèse*, Paris, 1906.)
- HUGUET (Mlle). — Les septicémies à pneumocoques chez les enfants. (*Thèse*, Paris, 1937.)
- HUTINEL. — Maladie des enfants (1909).
- HUTINEL, KOURILSKY et NICOLAS. — Les abcès du poumon chez l'enfant. (*Archives de Médecine des enfants*, décembre 1932.)
- IBARRA (J.). — Dos casos de muerte subita en la declinacion de la pneumonia. (*Archives lat. americanos de pediatria*, novembre 1915.)
- KLARNET. — Les pleuro-péricardites à pneumocoques de la première enfance. (*Thèse*, Paris, 1931.)

- KOCHMANN (R.). — Studien zur pneumonie in kindesalter Welche faktoren beeinflussen die prognose der pneumonie ? (*Arch. für kinderheilkunde*, mars 1932.)
- KOPLIK (H.). — Pneumonia in early infancy and in childhood, its mortality and treatment, with special reference to the use of alcohol. (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 17 novembre 1917.)
- LAMBERT (J.). — Contribution à l'étude étiologique, pathogénique et clinique de la péricardite métapneumonique. (*Thèse*, Paris, 1921.)
- LAMY (M.). — Les pneumonies prolongées. (*La Science médicale pratique*, 5 avril 1935.)
- LAROZIÈRE. — De la bénignité de la pneumonie fibreuse à pneumocoques chez les enfants. (*Thèse*, Paris, 1911.)
- LECOQ. — De l'examen radioscopique dans la pneumonie franche aiguë de l'enfant. (*Thèse*, Paris, 1900.)
- LEFOURNIER (G.). — De la mort subite dans la pneumonie. (*Thèse*, Paris, 1898.)
- LEROUX (C.). — Mort subite au troisième jour d'une pneumonie du sommet chez une fillette de 5 ans. (*Société de Pédiatrie*, 18 février 1902.)
- LORNE (J.). — Etude sur la pneumonie franche du premier âge. (*Thèse*, Paris, 1908.)
- LOUIS. — Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques sur diverses maladies (1826).
- MARFAN. — Traité des maladies des enfants.
- MÉNÉTRIER. — Relevé statistique de 400 autopsies de pneumonie. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 4 juillet 1919.)
- MORIN (Mme). — Etude et statistique de la mortalité infantile et de ses causes. (*Thèse*, Paris, 1936.)
- MOURIQUAND (G.). — Réflexions sur la pneumonie infantile. (*Archives de Médecine infantile*, 1924.)

- MOURIQUAND et BERNHEIM. — Les éléments de pronostic tirés de la radiologie dans la pneumonie infantile. (*La Médecine*, août 1928.)
- MOURIQUAND et SAVOYE. — Note sur les dénivellations thermiques de la pneumonie infantile. (*La Médecine*, août 1933.)
- NICOLAS. — Les abcès du poumon dans l'enfance. (*Thèse*, Paris, 1932.)
- NOBÉCOURT. — Clinique médicale des enfants.
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Traité de médecine des enfants.
- PARAVICINI. — De la mort subite chez l'enfant. Pathogénie et prophylaxie. (*Thèse*, Montpellier, 1900.)
- POINEAU (P.). — Considérations sur le diagnostic et le traitement de la pneumonie de la seconde enfance. (*Thèse*, Paris, 1927.)
- RICHARDIÈRE. — Les déterminations extra-pulmonaires de la pneumonie infantile. (*Journ. de Méd. int.*, 1902.)
- RILLIET et BARTHEZ. — Monographie de la pneumonie (1838).
- Maladies des enfants (1838).
- RIOM (Mlle). — Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguë de l'enfant. (*Thèse*, Paris, 1933.)
- TASSOPOULOS (A.). — La mort subite chez l'enfant et ses rapports avec l'hypertrophie du thymus. (*Thèse*, Paris, 1926.)
- TERRIEN (E.). — Deux nouveaux cas de mort subite ou rapide dans la pneumonie de l'enfant. (*Revue des maladies de l'enfance*, 1905.)
- Le pronostic de la pneumonie chez l'enfant. Mort subite et mort rapide. (*Presse Médicale*, 20 mai 1905.)
- VALLEIX. — Clinique des maladies des enfants nouveau-nés (1838).

VARIOT et CHICOTOT. — Diagnostic de la pneumonie franche aiguë par la radioscopie. (*Société Méd. des Hôpitaux*, 1899.)

WEILL et MOURIQUAND. — Communication à la Société de Pédiatrie (1910).

WEILL, MOURIQUAND, DUFOURT. — Pneumonies et pneumocémies infantiles. (*Lyon Médical*, 1913.)

WHIPHAM. — Some points concerning pneumonia and pneumococcal infections in childhood. (*Brit Med. Journ.*, 30 octobre 1912.)

WIDAL. — Traité de Médecine.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



